Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut
der Universität München.
(Direktor: Obermedizinalrat Professor Dr. Hermann Merkel.)

Über die Ursache des Verbrennungstodes nebst einem Fall von Spättod, gestorben 3/4 Jahre nach der Verbrennung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer Hohen medizinischen Fakultät der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alexander Georgieff
aus Widin (Bulgarien).

München 1927.

I. Ursache des Verbrennungstodes.

Unter Verbrennungstod faßt man den Symptomenkomplex zusammen, der im unmittelbaren Anschlusse an eine Verbrennung der Körperoberfläche auftritt, ohne, daß andere Momente als die Wirkung der verbrannten Hautpartie hinzugetreten wären. Es kann demgemäß der Tod nach Verbrennung nur in den ersten Tagen als durch die Verbrennung selbst bedingt angesehen werden.

Bei längerer Dauer, die mit der Verbrennung nicht mehr direkt, sondern nur mehr indirekt in Zusammenhang stehende Momente dazutreten, die gleichfalls das Leben des Verbrannten bedrohen und sogar beendigen können. Von letzterem spricht man, wenn der Tod nach der Verbrennung erst durch sekundäre Erkrankung der inneren Organe eingetreten war und ist in solchen Fällen auch meist die Ursache des Todes in der Regel durch die Sektion festzustellen, so liegt doch die Art des Kausalzusammenhanges der vorgefundenen Erkrankungen mit der früher erlittenen Verbrennung oder Verbrühung keineswegs so häufig klar zu Tage.

Wie weit man aber die Zeitgrenze, bis zu welcher der Tod nach Verbrennung als ausschließlich direkte Folge derselben eintritt, annehmen dürfte, ist bis jetzt nirgends erörtert worden. Eigentlich könnte man bloß den Tod, der im Zeitraum zwischen Verbrennung und Beginn der Eiterung erfolgt, als durch die Verbrennung unmittelbar hervorgerufen, also als Verbrennungstod ansehen.

Hebra gibt in seinem Lehrbuche die Zeit des Eintritts des Todes mit 24—36 Stunden nach der Verbrennung an, desgleichen Verel; Kaposi dagegen bis 48 Stunden nach derselben. In der Wirklichkeit aber kann der Tod am 3., 4. und einem noch späteren Tage eintreten, ohne daß andere Einflüsse als die der Verbrennung angenommen werden könnten.

Diese eigentümliche Differenz in der Dauer bis zum Eintritt des Todes, sind in der Schwere der Verbrennung zu suchen.

Im allgemeinen wird die Ansicht verbreitet, daß Verbrennungen ersten und zweiten Grades selbst bei großer Ausdehnung eine nicht absolut letale Prognose geben, während die Verbrennung dritten Grades schon eines Drittels der Körperoberfläche als absolut letal angesehen wird.

Verfolgt man die Literatur, so findet man widersprechende Angaben: so z. B. die Verbrennungen bei Kindern sind viel ungünstiger, als bei Erwachsenen, weil bei denselben die Körperoberfläche im Verhältnis zum Rauminhalt größer ist als bei Erwachsenen, mithin ist auch die Resorptionsfläche im Verhältnis zum Körpervolumen bei kleinen Körpern größer als bei großen.

Überblicken wir die Erklärungen, welche für die Entstehung der thermischen Allgemeinerscheinungen versucht werden, so scheidet eine ganze Reihe von Theorien von vornherein aus. Übrig bleiben drei Gruppen von Anschauungen, von denen die erste mit der Verletzung verbundenen Shock; die zweite die durch die Hitze erzeugte Blutzerstörung; oder endlich die dritte, eine erst in mittelbare Folge eintretende Autotoxikose, welche das toxische Agens in einem pathologischen Eiweißzerfall suchen will, für den Eintritt des Todes verantwortlich machen. — Die von Sonnenburg vertretene Reflextheorie ist als von den meisten Autoren widerlegt anzusehen, wenn auch Tschmarke sie zu stützen versuchte.

Es hat sich gezeigt, daß das Moment, worauf Sonnenberg seine Ansicht stützt, daß nämlich Hunde mit intaktem Rückenmarke an Verbrennung früher zugrunde gehen, als solche mit durchschnittenem, nicht stichhaltig ist (Lesser, Silbermann).

Sie wird widerlegt durch die Tatsache, daß im Tierexperiment die rechtzeitige Entfernung des verbrannten Hautlappens lebensrettend wirkt (Vogt).

Das Versagen der Reflextheorie ist also nach allen Seiten hin ein vollständiges, allein vielleicht jene Fälle ausgenommen, wo bei besonders umfangreicher, schwerer Hitzeeinwirkung die Versuchstiere unter hochgradiger Blutdrucksteigerung blitzartig starben.

Die Versuche von Heyde und Vogt bestätigen, daß der direkt im Anschluß an eine Verbrennung eintretende Tod auf einer Shockwirkung beruht.

Daß **Blutveränderungen** vorkommen, wird von allen Seiten, mit Ausnahme Sonnenburgs und Billroth bestätigt; dafür sprechen die Blutschatten **(Ponfik)**, die Mikrozyten, die Poikolozyten und vornehmlich das so häufig von den Autoren im Blut beobachtete freie Haemoglobin, außerdem sollen auch in verschiedenen Organen durch diese Blutveränderungen Thromben entstehen (Gehirn, Lunge, Nieren, Leber und Herz), woraus sowohl die klinischen Symptome, als auch der Eintritt des Todes erklärt werden.

Ein zweiter Teil der Autoren erklärt den Tod mit Bluteindickung, durch Verlust von Serum, wodurch ähnliche Verhältnisse geschaffen würden, wie bei Cholera oder anderen hochgradigen Lymphverlusten (Tappeiner).

Gegen diese Blutschädigungstheorie sind mit Recht folgende Punkte ins Feld geführt worden:

1. Weist Hoppe-Seyler nach, daß die Veränderungen des Blutes nur sehr geringfügig sind, wie sie das Blut leicht ertragen könne;
2. sind die Versuche an Tieren bei länger dauernden Verbrühungen vorgenommen worden (Wilms);
3. sprechen sowohl die klinischen Symptome am Menschen wie die pathologische Anatomie dagegen.

Der fast gesetzmäßig zunehmende und sich steigernde Symptomenkomplex, der mit Schläfrigkeit und Gähnen beginnt, mit Erbrechen sich fortsetzt und in Koma übergeht und zeitlich in deutlichem Parallelismus mit der Schwere der Verbrennung steht, ist durch Thrombenbildung nicht erklärlich, welche, wenn sie die Ursache wäre, rasch den Tod oder doch wenigstens gleich bedrohliche Erscheinungen hervorrufen würde. Die Silbermann'sche Ansicht, daß die Thromben nach und nach

entstehen, ist deswegen den Tatsachen widersprechend, weil sie mit den Sektionsbefunden nicht übereinstimmt und seine Versuche nicht eindeutig sind (Wilms, Marchand, Falkenburg und Dohrn). Ferner ist unerklärlich die Parallelität zwischen verbrannter Hautoberfläche sowie Tiefe und dem Eintritt des Todes. Auch ist der Eintritt des Todes selbst nicht erklärt, da man in den meisten Fällen einen negativen Sektionsbefund hat, der oft außer einer sehr häufig beobachteten parenchymatösen Degeneration der inneren Organe (Leber, Niere, Herzmuskel) nichts beweisendes bietet.

Schließlich sprechen auch zahlreiche Tierversuche dafür, daß die zerstörten roten Blutkörperchen keine wesentlichen krankheitserregenden Komponenten besitzen. (Lesser und Spigler). So hat Lesser z. B. keine Erscheinungen beobachten können, wenn er das Blut von verbrannten Tieren anderen Tieren intravenös injizierte, desgleichen Spigler.

Faßt man diese Einwände zusammen, so ergibt sich, daß der Tod durch diese Blutschädigungstheorie nicht erklärt werden kann.

Intoxikationstheorie kann man in zwei Gruppen teilen: die erste nimmt an, daß der Tod dadurch bewirkt wird, daß durch die Verbrühung die Funktion der Haut geschädigt wird, wodurch Substanzen, die sonst durch die Haut ausgeschieden werden, zurückgehalten blieben, und schwere Krankheitssymptome veranlassen können; die zweite vertritt die Anschauung, daß die verbrannte Haut selbst giftig wirkt. Die erste Theorie nennt man die Autointoxikationstheorie, die zweite Intoxikationstheorie.

Edenbuizen schließt aus seinen Versuchen, daß normalerweise ein gasförmiger Stickstoffkörper von der Haut ausgeschieden wird, vielleicht Ammoniak oder eine flüchtige Aminobase; die Zurückhaltung dieser Stoffe bedingen den Tod!

Dieser Zurückhaltung von giftigen Substanzen, nach Unterdrückung der Hautperspiration, wurde auch von Billroth und vielen anderen Autoren als Ursache für

den Tod nach Verbrennung angesprochen. Dagegen haben eine ganze Reihe von Autoren die Unrichtigkeit dieser Behauptungen zu erbringen versucht.

Für den Menschen zeigt Senator, daß im Gegensatz zu der geltenden Meinung Firnissen der Haut ganz ungefährlich ist, indem keine besonderen schädlichen Einflüsse wahrnehmbar waren. Den Tod kleiner Tiere dabei erklärt er durch Temperaturabnahme, die umso rascher und größer wird, je kleiner die Tiere sind. Auch sonst haben viele Autoren, Kühne, Laskewitsch, Falk, erklärt, daß die Hautatmung bei Verbrannten nicht unterdrückt ist und daß selbst, wenn dies der Fall wäre, die von der Haut in der Norm ausgeschiedenen Stoffe von anderen Organen vereint leicht vikariierend ausgeschieden werden könnten.

Anders verhält es sich mit der Annahme, daß andere giftige Substanzen, bei den Verbrennungen entständen oder deren Entstehung erst durch die Verbrennung angeregt wurde, und daß diese durch innere Vergiftung die eigentliche Todesursache abgeben.

Lustgarten führt den Tod auf Resorption von etwaigen, durch Bakterienzersetzung in der Haut herrührenden Ptomainen, deren Wirkung der des Muskarins am nächsten steht, zurück. Darum geben auch total zur Verkohlung führende Verbrennungen eine relativ bessere Prognose.

Fränkel glaubt, daß Produkte durch die Verbrennung gebildet werden, ähnlich denen bei der Eiweißverdauung. Er hält das gleichzeitige Bestehen von Haemoglobinausscheidung und Degenerationsprozessen der Epithelzellen von Nieren und Leber für eine Kombination, welche den Ausdruck darstellt für eine Schädigung des Blutes und der Organe, deren Veranlassung in der Wirkung eines durch die Verbrennung gebildeten Giftes zu suchen ist.

In gleicher Weise ging auch Reiß von der Voraussetzung aus, daß giftige Substanzen bei der Verbrennung entstehen, die den Tod veranlassen. Die Wirkungen der Verbrühungen erklärt er folgendermaßen: da Pyridinbasen bei höherer Temperatur entstehen, werden sie

sich immer da bilden, wo der Körper durch längere Zeit höheren Temperaturen ausgesetzt wurde. Nun aber können auch Pyridinbasen auf synthetischem Wege entstehen, wenn Aldehyde oder Ketone der Fettgruppe der Wirkung von Ammoniak ausgesetzt werden, und zwar auch schon bei gewöhnlicher Temperatur. In gleicher Weise entsteht aber durch Erwärmen von Akroleïn oder Glyzerin mit Ammoniak Methylpyridin. Nun könnten bei Verbrühungen wohl solche Bedingungen vorhanden sein.

Für die Berechtigung, den Verbrennungstod als Pyridinvergiftung anzusehen, spricht auch die Tatsache, daß in den inneren Organen solche Basen mit dem charakteristischen Geruche angesammelt sind.

Ajello und Paraskandolo schließen, daß die Ursache des letalen Ausganges im Blute nachweisbares Ptomain sei: In den Versuchen stellten sie zunächst fest, ob im normalen Gewebe Gifte vorhanden seien; die Versuche fielen negativ aus Die zweite Reihe von Versuchen hatte nur festzustellen, wie sich diesbezüglich die Organe verbrannter Tiere verhalten; sie fanden dabei, daß das Gift an Ort und Stelle gebildet wird und erst nach Resorption durch Autointoxikation tötet.

Auch Weidenfeld ist der Ansicht, daß aus dem Verbrennungsherd eine Resorption von Giften vor sich geht. Er fand, daß verbrannte oder verbrühte Haut giftig wirkt, und ein genügendes Quantum solcher Haut intraperitoneal eingebracht, den Tod bei Tieren herbeiführt. Er versuchte daher verbrannte Stellen so weit mit dem Thirschmesser abzutragen, bis es blutete und erzielte daher, wie er angibt, in mehreren Fällen, wo ein Viertel bis ein Drittel der Oberfläche verbrannt war, noch Heilung. Aus den klinischen Symptomen (Rauschzustände, Somnolenz, Erbrechen, Fieber), weiter aus den Versuchen, die die direkte Giftwirkung der verbrannten Haut bewiesen haben (Einbringen von gekochten Hautstückchen intraperitoneal und subkutan) und aus der Tatsache, daß durch Exstirpation der verbrannten Haut am Menschen sicher das Leben verlängert werden konnte, folgert Weidenfeld mit aller Sicherheit, daß der Verbrennung eine Autointoxikation zugrunde liegt

und daß das giftige Prinzip in der verbrannten Haut selbst gesucht werden muß.

Die Versuche von Scholz wurden von Eiykmann und Hoogenhuyzen wiederholt und bestätigen, daß durch die Hitzeeinwirkung die verbrannte Haut Veränderungen erleidet und daß darin sich Stoffe entwickeln, die in das Blut gelangen und den Tod herbeiführen. Dabei bemerken sie auch, daß eine starke Verbrennung, wobei Verkohlung auftrat, besser vertragen wird, als eine auf einem gleichgroßen Bezirke auftretende weniger tiefer Verbrennung, was dagegen zu erklären ist, daß die schädlichen Stoffe bei Verbrennung dritten und vierten Grades, durch die Unterbrechung der Zirkulation nicht in den Kreislauf gelangen können.

Helstädt machte ausgiebige Versuche an Meerschweinchen und Kaninchen zur Erklärung des Verbrennungstodes und kam zu folgenden Schlußfolgerungen: Versuche auf Giftigkeit der intraperitonealen und subkutanen Implatate fielen negativ aus. Präventive künstliche Anaemie des Läsionsgebietes verhindert innerhalb gewisser Temperaturgrenzen den Eintritt des Todes (Scholz). Isolierte Blutverbrennung kann zum Tode führen und je mehr das Blut erwärmt wird, umso gefährlicher wird es für die Tiere. Es ist nicht gelungen, pathologische Veränderungen im Zentralnervensystem zu konstatieren.

Kijanitzin ist der Ansicht, daß der Verbrennungstod eine Intoxikation sei. Die Bildungsstätte des Giftes sucht er aber nicht im verbrannten Gewebe, sondern in den Organen und erklärt diese Gifte als pathologische Zerfallsprodukte des Eiweißes, zu dem die Verbrennungen den Anlaß geben.

In ähnlicher Weise wie Kijanitzin hat Spiegler die Organe von 3 Personen, die an Verbrennung gestorben waren, untersucht und einen Körper gefunden, welcher die Reaktion des echten Peptons gab, während Kijanitzin einen dem Peptotoxin verwandten Körper fand.

Die Ansicht Reiß, daß durch die bei der Verbrennung entstehenden **Pyridinbasen** die Vergiftung erfolgt, kann Spiegler nicht teilen, da Substanzen,

deren Moleküle im Körper keine Veränderung erleiden, auch eine Wirkung auf den Organismus ausüben ferner, weil nur sehr hohe Dosen Pyridin toxisch wirken, sowie, weil auch andere Verbrennungen, bei denen solche keine Gelegenheit zur Bildung von Pyridin gegeben ist, letal endigen. Trotzdem fand Spiegler Pyridin selbst in 9 von 12 Fällen.

Weiter untersuchte Spiegler eine durch 15 Minuten geröstete Leichenhaut, indem er dieselbe mit Wasser extrahierte und fand, daß keine toxischen Substanzen in ihr vorhanden sind.

Aus diesen Momenten und daraus, daß die Haut, die verbrannt ist, keine toxischen Substanzen liefere, schließt Spiegler, **daß eine Giftbildung erst im Organismus stattfindet.** Die Bildungsstätte des Verbrennungsgiftes muß man innerhalb des Organismus verlegen; dasselbe entsteht aber nicht als primäre Folge der Einwirkung der Hitze; es handelt sich um kein Gift, wie es mit gewöhnlicher Methode nachweisbar ist, vielleicht handelt es sich um mehrere Gifte, die beim Eiweißzerfall entstehen; außerdem muß man sich mit dem Gedanken vertraut machen, daß viele Gifte in außerordentlich geringer Menge sehr toxisch wirken können.

In einer zweiten Mitteilung hatten Spiegler und Fränkel nähere Beweise angeführt, die die Ansicht von einem pathologischen Eiweißzerfalle bei Verbrennungen stützen sollen.

Wilms stellt sich vor, daß nach Verbrennung toxische Substanzen ins Blut geraten und hier einen pathologischen Eiweißzerfall bedingen, also Albumosen erzeugen; dieselben werden durch die Niere ausgeschieden. Da die Albumosen bei geschädigtem Organismus Kolaps erzeugen, so könnte bei Verbrennungen der Wasserverlust, die Blutzersetzung als schädigende Momente angesehen werden. Da weiters diese schädigenden Momente gerade in den ersten Tagen nach der Verbrennung vorhanden sind, ist es klar, daß beim Auftreten von Albumosen, diese ihren Einfluß zu dieser Zeit am leichtesten ausüben werden.

Aus der Tatsache, daß der Tod bei fast 80% aller Verbrannten, innerhalb der ersten 24 Stunden erfolgte, schließt Wilms, daß der weitere Eiweißzerfall bei weitem für den Organismus nicht so gefahrdrohend ist. Auch die klinischen Symptome sprechen für eine Intoxikation. Der Tod erfolgt bei Verbrennung meist bei einem bis kurze Zeit vor dem Tode klaren Bewußtsein, zu welcher Zeit die Patienten erst in Sopor verfallen; andere sind einige Zeit klar, werden dann plötzlich bewußtlos, Krämpfe einzelner Nervengebiete, isoliert oder aus ganzem Körper treten auf; andere wieder bekommen Delirium und sind dann kaum im Bette zu halten. Sämtliche Symptome können sowohl auf Giftwirkung, als auch auf Wasserverlust hindeuten. Die Sektionsbefunde bringen nichts Neues, außer einer Injektion des oberen Dünndarmes, eine Erscheinung, die man auch bei Albumosen-injektion erhalten kann. Die Tatsache, daß das Blut bei Verbrannten nicht geronnen ist, spricht wieder für die Intoxikationstheorie.

Pfeiffer setzt den Verbrennungstod auf Grund ausgedehnter Untersuchungen direkt mit der Pepton-Vergiftung und der bei Uraemie auf gleiche Stufe.

Infolge der Ähnlichkeit des Krankheitsbildes derart vergifteter Tiere mit dem, nephrektomierter Tiere und nachdem es auch gelungen ist, diese Krankheit und uraemischen Tod durch eingeengten normalen Harn zu erzeugen, zieht Pfeiffer den Schluß, daß weder im Blut noch in der Haut noch im Harn ein spezifisches Verbrennungsgift vorhanden sein könnte, sondern daß der Verbrennungstod nicht anders sei, als eine Überschwemmung des Kreislaufes mit Abbauprodukten des Eiweißes, die in geringer Menge normalweise schon vorkommen.

Wenn wir kurz die Ergebnisse zusammenfassen, so ergibt sich, daß durchwegs in neuester Zeit die Ansicht aufgegeben ist, und fast alle Autoren zur Annahme gedrängt erscheinen, daß der Verbrennungstod durch eine giftige Substanz veranlaßt werde, die ein Abbauprodukt, des durch die Hitze veränderten Eiweißmoleküls ist.

II. Spättod bei Verbrennung.

Der Spättod ist auch auf eine Vergiftung des Organismus zurückzuführen.

Heyde und Vogt nehmen an, daß nicht die verbrannte Haut giftig ist, daß aber vom Verbrennungsherde ein Eiweißabbau stattfindet, sodaß diese toxischen Produkte durch dauernde Resorption eine Sensibilisierung des Organismus bewirken und hiermit einen Überempfindlichkeitstod hervorrufen.

Neuerdings wird die Aufmerksamkeit auf gewisse, bei Verbrannten gefundene Veränderungen der **Nebennieren** gelenkt, in denen Hyperaemie, Blutungen und Lipoidschwund gefunden werden (Kolisko, Nakata).

Die Beobachtungen von Churton und Arnaud, später auch Kolisko, welche Blutungen dieser Organe nach Hautverbrennungen des Menschen feststellt, ferner die experimentelle Arbeit von Moschini am Meerschweinchen, der Hyperaemien und Haemorrhagien der Nebennieren wahrnahm, sind hier zu erwähnen. Hierher ist auch die Bemerkung von O. Napp zu rechnen. Er hat in einem Falle von Verbrennung am Menschen den Fettgehalt der Nebenniere vollständig verschwunden angetroffen.

Über eine ähnliche und gleichfalls vereinzelte Beobachtung berichten Albrecht und Weltmann mit Bezug auf die anisotropen Lipoide.

Die experimentellen Tatsachen zeigen, daß die Nebennierenveränderungen umso ausgesprochener krankhaft werden, je längere Zeit zwischen dem Augenblick der Verbrennung und dem Eintritt des Todes vorgegangen ist. Schon dieses Verhalten allein weist darauf hin, daß wir in den Veränderungen der Nebennieren nicht eine primäre Todesursache, sondern nur eines der Symptome jener Prozesse suchen dürfen, die sich nach thermischen Schädigungen entwickeln.

Sie nehmen an, daß die Nebennieren zuerst durch Gifte geschädigt, sekundär insuffizient werden. Nicht das die Insuffizient „veranlassende Gift", sondern der dadurch bedingte Ausfall der Nebennierenfunktion sei Ursache des Spättodes nach Verbrennungen.

Pfeiffer sah am Kaninchen das Fehlen von Haemorrhagien und haemorrhagischen Infarzierungen, wie sie für den Menschen und für das Meerschweinchen charakteristisch sind, selbst dann, wenn die Tiere spontan und nach längerer Zeit zugrunde gingen. In diesem Sinne lag bei den beobachteten Fällen eine funktionelle Nebennierenausschaltung sicherlich nicht vor. Das Wichtigste der Nebenresektion ist vielmehr neben dem Verlust der Chromierbarkeit der Lipoidschwund in der Rinde.

Einer der wichtigsten Symptome der Eiweißzerfalltoxikose ist eine mit Beginn der Erkrankung einsetzende und bis zu dem subakuten tödlichen Ausgang zunehmende Senkung des Blutdruckes. Durch Untersuchungen der letzten zehn Jahre war festgestellt worden, daß bei Blutdrucksenkungen das Mark der Nebennieren seine Chromierbarkeit einbüßt. Neben intensiven und charakteristischen Veränderungen in der Blutversorgung, war es besonders der Gehalt und die Verteilungsart der Lipoide, welche die Aufmerksamkeit in immer stärkerem Ausmaße gefangen nahm Sie brachte von einem einseitigen Überschätzen der Schwankungen im Gehalt an chromaffiner Substanz ab.

Olbrycht hält den Spättod bei Verbrennung auch für eine Folge der Intoxikation des Organismus: die giftigen Substanzen, die aus dem durch die Hitze zerstörten Eiweiß durch proteolytische Fermente entstehen, wirken besonders auf die Nebenniere und führt zur Erschöpfung des chromaffinen Systems.

Schließlich sei hervorgehoben, daß das eben Erörterte im Sinne einer der vielen Nebennierenhypothesen genommen werden möge, an denen in der Literatur kein Mangel herrscht. Ich möchte aus dem Gesagten fürs erste lediglich die Forderung ableiten, daß in Zukunft dem Nebennierenproblem vom Standpunkte auf den Lipoidhaushalt aus näher getreten werden muß.

III. Ein Fall von Spättod, gestorben 3/4 Jahre nach der Verbrennung.

Das 12 Jahre alte Mädchen M. Al. aus U . . . hatte Anfang Oktober 1924 unglaublicherweise, trotz seines jugendlichen Alters, welches die nötige Erfahrung und Umsicht für ein solches Geschäft nicht voraussetzen läßt, von der Mutter den Auftrag erhalten, den Waschkessel anzuzünden. Dabei erlitt es schwere Verbrennungen des Körpers. Es wurde zunächst ein Arzt zugezogen; nach längerer Behandlung durch denselben wurde das Verbinden schließlich auf deren Wunsch den Hausleuten überlassen.

Das Mädchen war stets zart und schwächlich gewesen, aber nicht eigentlich krank. Durch das Krankenlager nahm das Kind stark ab; es soll ihm auch, hinsichtlich des Unterbringungsraumes, der Pflege und Wartung, nicht die notwendige Pflege und Wartung zuteil geworden sein, wie es hieß. Weil die Wunde nicht heilen und der wieder herbeigeholte Arzt die Behandlung nicht weiter übernehmen will, wird das Mädchen Ende Dezember 1924 (ca. 3 Monate nach dem Unfall) in die Universitäts-Kinderklinik gebracht! (Die Krankengeschichte der Klinik wurde mir dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt.)

Aufnahme-Befund am 31. Dezember 1924 in der Universitäts-Kinderklinik.

Ca. 12jähriges Mädchen in sehr reduziertem Ernährungszustand ist bleich, ängstlich und matt.

Temperatur 37,1, Entwicklung und Größe etwa dem Alter entsprechend. Haut und sichtbare Schleimhäute äußerst blaß; Turgor schlecht, Fettpolster sehr gering. Kein Exanthem, keine Schuppung.

Zunge mäßig belegt, feucht.

Herz: Figur normal, Töne rein, Aktion regelmäßig. Frequenter Puls: 132 in der Minute, mäßig gespannt.

An der äußeren Zirkumsferenz des linken Oberschenkels und an Teilen der linken Gesäßhälfte ausgedehnte, schmierigbelegte Wundfläche. Grenzen: Darmbeinkamm Mittellinie des Oberschenkels auf der Vorder-

und Rückseite, querverlaufende Linie handbreit oberhalb des Kniegelenks. In den peripheren Partien reicht die Wunde bis auf die Subkutis. In der Mitte ca. 1/3 der Wundfläche einnehmend ein schwarzer nekrotischer, trockener Schorf, der etwa 1/2 cm dick ist. Der Lappen wird mit der Pinzette leicht abgehoben und entfernt. Darunter nekrotisch belegte, schwärzlich verfärbte Muskulatur. Vom Rande her schmaler Epithelsaum. In der ganzen Wundumgebung ein schmaler bläulich verfärbter Narbensaum; dieser nimmt über dem Darmbein eine größere Fläche ein.

Sonst keine bemerkenswerten Veränderungen.

Diagnose: Verbrennung 2. und besonders 3. Grades, 3 Monate nach dem Unfall, Kochexie.

Verlauf und Behandlung: 31. XII. 24. Gewicht 23,1 Kilogramm. Unter täglichen Bädern und feuchten Verbänden reinigt sich die Wunde zusehends, langsame Epithelisierung vom Rande her und Besserung der Wundverhältnisse. Temperatur meist normal, gelegentlich hohe Zacken bis 39,5°. Puls dauernd frequent und mäßig gespannt, 160 in der Minute. Ernährungszustand und Nahrungsaufnahme war immer genügend.

5. II. 1925. Temperatur z. Zt. etwas ruhiger. Wundverhältnisse und Allgemeinzustand unverändert.

2. III. 1925. Immer Bäder, feuchte Verbände, abwechselnd mit Salbenverbänden. Fortschreiten der Epithelisierung und reichliche Sekretion von der Wundfläche. Der Allgemeinzustand bei der geringen Nahrungsaufnahme nicht besonders erfreulich; das Mädchen ist blaß, schwach und nervös, Temperatur mit sehr großen Tageschwankungen bis zu 2 1/2 Graden. Puls 140—160 in der Minute, wenig gespannt.

Neuerdings zeigt sich eine Besonderheit: beim Verbandwechsel zeigen sich gelegentlich plötzlich aufschießende Blutblasen im Granulationsgebiet. Die Granulationsschicht wird abgehoben, es entsteht ein walnußgroßer Tumor von schwarzbrauner Farbe; dieser platzt schließlich an einer Stelle und entleert zuweilen spritzend dünnflüssiges blauschwarzes Blut in reichlicher Menge!

14. IV. 1925. Die Wunde wird immer noch etwas kleiner. Die Bäder werden wegen Blutungsgefahr etwas eingeschränkt. Wieder Blutblasen in den Granulationen. Die Temperatur ist unruhig, bald zwischen 37,0 und 38,5—39,0 schwankend. Puls wenig über 140 in der Minute.

15. V. 1925. Neuerdings starke Blutung bei Verbandwechsel. Die Blutblasen erreichen jetzt Handtellergröße (!); nach der Blutung ist das Kind blaß, matt und schläft ein.

3—5 ccm. Calcium Chlorat intravenös. Die Temperatur zeigt vielfach wieder septische Zacken, Puls 140, klein. Der Allgemeinzustand geht deutlich zurück.

9. VI. 1925. Bedrohliche Blutung beim Verbandwechsel. Das Mädchen wird leichenblaß, verdreht die Augen, reagiert nicht mehr auf Anruf und erbricht. Dann rasche Erholung. Nachmittag Transfusion von 20 ccm Blut in der linken Glutealgegend. Das Kind wird bedeutend **frischer,** keine Blutung bei Verbandwechsel.

Seit 12. VI. 1925 entsteht am rechten Bein **ziemlich ausgedehntes Oedem** (Thrombose im Bereich der Abflußvene des rechten Beines!?).

Urin: Reaktion sauer: Alb. negativ. **Sed.** Zahlreiche Leukozyten, keine roten Blutkörperchen, keine Zylinder.

19. VI. 1925. Blutblasen ohne Verbandwechsel nach Erregung; — es blutet durch. Nachher wieder 20 ccm Venenblut von der Mutter — intragluteal.

30. VI. 1925. Seit mehreren Tagen Kopfschmerzen (!). Heute früh plötzlich Bewußtseinstrübung, unartikuliertes Geschrei, reagiert nicht auf Anruf. Puls 156.

Lumbalpunktion:

1. Druck (?)
2. Makroskopisch: Wasserklar.
3. Mikroskopisch: 2—3 Zellen 1 ccm.
4. Chemisch: Albumosen Trübung, Zucker +.

Beurteilung des jetzigen Zustandes: Zerebraler Herd (?), beginnende Meningitis (?).

2. VII. 1925. Dauernde Benommenheit; Krämpfe in zunehmender Häufigkeit. Rascher Verfall:

4 Uhr p. m. Tod an Herzschwäche.

Gerichtliche Sektion: angeblich wegen Verdachtes einer Verwahrlosung des Kindes als Todesursache, am **3. VII. 1925** (Prof. Merkel, Dr. Walcher).

A. Äußere Besichtigung.

133 cm lange, schlanke weibliche Kinderleiche in sehr dürftigem Ernährungszustand. Die Hautfarbe allgemein sehr blaß, am Rücken befinden sich spärliche fleckförmige blaurote Totenflecke, außerdem in der Kreuzbeingegend mehrere stecknadelkopfgroße Eiterherde in der Haut.

Die Muskulatur der Beine ist stark geschwunden.

An der Außenseite des linken Beckens und der Hüftgegend befindet sich ein großer, flächenhafter Defekt der Oberhaut von zum Teil gelblich-rötlicher, z. T. braungrün-schmieriger Beschaffenheit. Der Defekt ist etwa von der Darmbeinschaufel bis zum unteren Drittel des linken Oberschenkels 30 cm lang und bis zu 11 cm breit. Diese noch bestehende und z. T. **Eiter absondernde** Wundfläche war bedeckt mit einem von gelben und grünem Eiter durchtränkten Verband.

Die Wundfläche ist nach außen zu abgegrenzt von einer zwischen 8 und 15 cm breiten narbigen Zone, die offenbar dem ursprünglichen Verbrennungsgebiet entspricht. Auf der Rückseite besonders ist die schon vernarbte Zone sehr groß und reicht bis auf Handbreite an die Afterspalte heran.

Die Bauchdecken flach, der Brustkorb lang und flach, der Hals schlank und freibeweglich, die Schilddrüse etwas stärker hervortretend.

Die Lippen blaß, geschlossen, mit kleinen Krüstchen bedeckt, die Zähne ebenfalls geschlossen, rechts außen neben der Ansatzstelle des Nasenflügels eine zweierbsengroße, braungelbe Hautabschürfung. Die ganze Gesichtshaut und die Ohren enorm blaß, unterhalb des rechten Stirnhöckers befindet sich eine bohnenförmige alte weiße Narbe.

Die beiden Augenlider sind geschlossen, die Augen liegen tief in den Höhlen; die Augäpfel sind etwas weich, die Hornhaut leicht getrübt, die Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, die Augenbindehäute sehr blaß.

B. Innere Besichtigung.

I. Schädelhöhle.

Die harte Hirnhaut ist stark gespannt, wenig durchscheinend, im Längsblutleiter speckiges Gerinsel. Außerdem finden sich an der Wand fest anhaftende, flächenhaft-rötliche Gerinselbildungen, zum Teil ist das Gerinsel in eitriger Einschmelzung begriffen.

Auf der rechten Innenfläche der harten Hirnhaut befindet sich zarter, etwas sulziger, mit kleinen Blutungen durchsetzter, gelbbräunlicher Belag, der sich auch auf der linken Seite vorfindet. Vom Längsblutleiter aus erscheinen auch die Einmündungen größerer und kleinerer Saugadern der weichen Häute, verstopft durch Gerinnungsmassen, in deren Umgebung befinden sich die weichen Hirnhäute trüb, eitrig streifig durchtränkt. Dieser Befund ist beiderseits gleich. Die Gerinnungen gehen ziemlich weit in die Wurzelvenen hinein. Überall sind im Bereich der verstopften Blutgefäße die weichen Hirnhäute trüb wässerig durchsetzt.

Bei der Abtragung des Gehirns mitsamt der harten Hirnhaut, wird in der Gehirnkammer eine deutlich trübe Flüssigkeit festgestellt, auch am Gehirngrund eine vermehrte Flüssigkeit; die weichen Hirnhäute am Hirngrund sind nicht getrübt, aber sehr stark feucht.

Im Durchschnitt ist die Hirnsubstanz sehr blaß und feucht, die Zeichnung der grünen und weißen Substanz normal.

Die harte Hirnhaut am Schädelgrund ist blaß, feucht, glatt und spiegelnd ohne Belag. Die Blutleiter der rechten Seite enthält nur speckige und schwarzrote Gerinnsel, während die Längsblutleiter vollständig durch ein Gerinnsel verschlossen ist, welches sich in der linken, queren Blutleiter und von da aus auch in der S-förmigen linken Blutleiter fortsetzt.

Diese geronnenen Massen sind auch zum Teil in eitriger Erweichung begriffen; bei der Ablösung zeigt sich, daß die Ausstopfung bis in die Drosselsaugader sich fortsetzt; aus der Drosselvene, die an der Hinterfläche des linken Felsenbeins entspringt, fließt etwas trübe, eitrige Flüssigkeit ab. Die beiden Paukenhöhlen werden geöffnet, in der linken Paukenhöhle befindet sich vermehrte wässerige Flüssigkeit; die rechte Paukenhöhle ist leer.

Der drüsige Gehirnanhang und seine Umgebung ist frei von Eiter, die Keilbeinhöhle ist frei von Eiter.

II. Brust- und Bauchhöhle.

Das Unterhautfettgewebe ist außerordentlich spärlich entwickelt und blaß, desgleichen die Muskulatur; in der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit, die Leber ist ziemlich weit herabhängend, das Netz wenig fettreich, die Dünn- und Dickdarmschlingen deckend, die letzteren wässrig gebläht, glatt und spiegelnd blaß.

Auch die Brustmuskulatur ist blaß, hellrotbraun.

Zwerchfellstand rechts 5. links ebenso (5. Rippe).

Die Rippenknorpel sind gut schneidbar, nach der Abnahme des Brustbeins ist die linke Lunge wenig zusammensinkend, in der Brusthöhle etwas vermehrte wässerige Flüssigkeit, die rechte Lunge zeigt flächenhafte Verwachsungen mit der Brustwand und dem Zwerchfell, im Herzbeutel einige Tropfen klarer wässeriger Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist in ihrer Gesamtheit mit lockeren bindegewebigen Auflagerungen versehen; die linke Lunge dagegen feucht, glatt und spiegelnd, in keiner der beiden Lungen befinden sich unter dem Lungenfell Abszesse, keine Blutungen.

Die linke Drosselsaugader wird geöffnet, sie ist vollkommen frei, enthält nur wenig flüssiges Blut, keine Gerinnselbildungen, nirgends Blutungen im Lungenfell.

Im Rachen gelblicher Schleim, die Mandeln klein, in der Speiseröhre etwas gelblich-schleimige Flüssigkeit, der Kehlkopf und die Luftröhre enthalten etwas dünnflüssigen eitrigen Schleim, die Schleimhaut ist blaß, beide

Schilddrüsenlappen sind etwas vergrößert, im Durchschnitt blaß-gelblich glasig-körnig.

Das Herz selbst ist etwas größer wie die Leichenfaust, ziemlich fest zusammengezogen, in der Lungenschlagader und deren Ästen leicht speckige Gerinnsel, teils schmieriges Blut, auch im linken Herzen solches Gerinnsel. Die sämtlichen Klappenapparate zart, ohne Auflagerungen, auch in der Hauptschlagader ebenfalls speckige Gerinnsel. Der Herzmuskel nicht abnorm gefleckt, an der Innenhaut keine Blutungen.

Die sämtlichen Lungenlappen sind beim Betasten bluthaltig; im Durchschnitt zeigen sich nirgends Verdichtungen, das Lungengewebe ist hellrot bis dunkelrot, der Schaumgehalt verschieden, nirgends finden sich Abszesse oder Blutungen im Lungengewebe.

Die Milz ist etwas vergrößert, mit der Umgebung nicht verwachsen, 140 g schwer, stumpfrandig, Schnittfläche graurötlich mit einem leicht bläulichen Farbton, nicht abnorm weich, die Lymphknötchen graugelb, vergrößert, besonders bei Lupenbetrachtung.

Im Nachtrag wird bemerkt, daß auch die innere Brustdrüse noch vorhanden, aber außerordentlich verkleinert ist.

Bei der Herausnahme der Leber findet sich in der unteren Körpersaugader ein Gerinnsel, das fast in die Vorhoföffnung mit seiner Spitze hereinreicht und auf der Vorderfläche eine deutliche Rippung erkennen läßt. Die Farbe desselben ist z. T. graurötlich, z T. dunkelrot. Dieses Gerinnsel setzt sich nach unten zu fest und unterhalb der Niere besteht eine feste Verwachsung dieses Gerinnsels mit der Blutgefäßwand im ganzen Umfang.

Diese Gerinnselbildung befindet sich nur auf der rechten Seite, die linke Becken- und Beinsaugader ist frei. Die linke Nierensaugader ist ebenfalls von einem der Wand anhaftenden Gerinnsel erfüllt.

Die Leber ist von entsprechender Größe, nicht auffallend blaß und nicht besonders derb. Bei Aufträufelung von Lugolscher Lösung befindet sich keine Bräunung,

das Lebergewebe ist blaß, rötlich-gelblich, das Messer etwas beschlagen.

In der Gallenblase ungefähr 5 ccm eingedickte schwarz-grüne Galle.

Die beiden Nebennieren sind außerordentlich schmal, im Durchschnitt die Rindensubstanz graugelb, fast vollkommen fettfrei, keine Blutungen. Die Nieren von entsprechender Größe, auf dem Durchschnitt sehr blaß, Rinde und Mark gar nicht geschieden, bei Lupenbetrachtung die Zeichnung verwaschen, Eiterherde sind nicht vorhanden, die Kapsel glatt lösbar, die Oberfläche glatt, frei von Blutungen.

Der Befund ist in beiden Nieren gleich, die Schleimhaut der Harnwege ist blaß.

Bei Auftropfung von Jodlösung auf die Niere findet sich keine Veränderung der Zeichnung.

Im Magen ungefähr 100 ccm von galliger, schleimiger Flüssigkeit, die Schleimhaut blaß, etwas gelblich, rötlich, der ganze Dünndarm enthält wenig schleimigen meist galligen Inhalt, auch im Dickdarm nur sehr spärlicher Kot.

Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes ist blaß, im Dickdarm stark mit weißlichem Schleim bedeckt.

Bei der Freilegung der linken Darmbein-, Becken- und Oberschenkelsaugader zeigt sich, daß das ganze Gefäßrohr geschrumpft ist und daß im Innern desselben ein etwa stricknadeldicker, schwarzer, derber Faden verläuft, welcher stellenweise fest mit der Wand verwachsen ist und ein altes organisiertes Gerinnsel darstellt. Dasselbe läßt sich unter dem Schenkelband hindurch bis in die linke Oberschenkelmuskulatur verfolgen. Auf der rechten Seite ist die Becken- und Oberschenkelsaugader durch ein dickes, etwas schmieriges, schwarzrotes Gerinnsel bis zur Kleinfingerdicke. Teigige Schwellungen sind an den beiden Unterschenkeln nicht festzustellen, **sollen aber nach der Angabe des behandelnden und bei der Sektion anwesenden Arztes während des Lebens bestanden haben.**

In der Blase befindet sich wenig klarer Urin, die Schleimhaut ist blaß. Die inneren Geschlechtsorgane

befinden sich in einer dem Alter des Mädchens entsprechenden Entwicklung.

Im Nachtrag wird festgestellt, daß bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzmuskels eine Verfettung nicht besteht, dagegen eine starke Verfettung der Leber.

Zusammenfassung des Befundes.

Aus der Krankengeschichte und dem Sektionsprotokoll schließen wir, daß es sich um schleichende Sepsis handelte, welche von der infizierten Wunde ausgegangen ist.

Im Gefolge der Wundinfektion kann eine Verbreitung der Erreger und ihrer Gifte im Körper stattfinden. Die erstere geschieht zum größten Teil durch Resorption. Die infizierte Wunde läßt so rasch Bakterien in die Blutbahn und von da in die Organe gelangen, daß man für die Mehrzahl die unmittelbare Aufnahme durch die verletzten Kapillaren annehmen muß, obgleich auch hier, wie überall, die Resorption durch den Lymphapparat und die teilweise Ablagerung in den Lymphdrüsen eine große Rolle spielen. Dabei werden pathogene Bakterien ebenso rasch wie wirkungslose Saprophyten aufgenommen (Schimmelbusch, Nötzel).

In dem späteren Verlauf in der Kinderklinik verschlimmerte sich das Krankheitsbild durch bedrohliche Blutungen aus der Granulationsfläche. Reinbach bemerkte, daß das Granulationsgewebe Verschiedenheiten in seinem Äußeren und in seiner Wirkung zeigt, je nachdem es sich um gesunde oder kranke Granulationen handelt. Die ersteren körnig, derb, tiefrot gefärbt, blutstrotzend und wenig absondernd, stechen gewaltig ab von dem kranken blassen, weichen und schwammigen mit vakuolenartigen Lücken, auf der Oberfläche glatten und belegten Granulationen, welche wenig Neigung zur Bindegewebsbildung haben. Was aber ganz besonders auffällt, das ist der Gefäßinhalt, welcher zum größten Teil, ja fast ausschließlich aus roten Blutkörperchen besteht. Vergleicht man mit diesen Gefäßen diejenigen der tieferen, der Hauptzone der Granulationen, so ist

es nicht zu leugnen, daß hier eine deutliche Differenz vorliegt. Es sei noch bemerkt, daß nicht alle Kapillaren der erwähnten Zone diese Eigentümlichkeit des Baues zeigen, daß es vielmehr auch eine Anzahl von Gefäßchen gibt, deren Beschaffenheit vollständig mit derjenigen jener tief gelegenen Kapillaren übereinstimmt. Die Ursache der krankhaften Veränderungen sind allgemeine und örtliche. Ein schwerkranker Organismus ist selten imstande, gesunde Granulationen in einer Wunde hervorzubringen. Örtliche Ursachen sind wesentlich bakteriell-infektiöse. Wo die Oberfläche der Granulationen virulente, in seiner fibrinösen Sekretschicht wuchernde Bakterien enthält, oder wenn die Umgebung von totem Gewebe, von Eiter bespült wird, kann die Bindegewebsentwicklung ausbleiben, da die Fibroblasten kaum entstanden, vermutlich unter dem Einflusse von schädlichen Stoffen, wie Bakterientoxinen zugrunde gehen (Reinbach).

Auf allen schlechten oder kranken Granulationsflächen ist eine Überhäufung unmöglich, teils wegen des üppigen Wachstums über den Hautrand hinaus, teils wegen der starken eitrigen Sekretion bei infizierter Oberfläche.

Die Blutblasen und später bedrohliche Blutungen sind entstanden infolge kranker Granulationen und begünstigt wahrscheinlich auch von einem Murantischem Thrombus in der linken Vena femoralus, was wir von Krankengeschichte und Sektionsprotokoll wissen.

Daß Wirbelbildung und Nachlaß der Stromkraft eine Rolle bei der Entstehung der Thromben spielt, ergibt sich daraus, daß die Thromben viel häufiger in Venen sitzen, in denen der Blutstrom an sich schon langsamer und leichter gestört ist, als in Arterien, trotzdem in den Arterien Wandveränderungen (Arteriosklerose) viel häufiger sind. Nach Ferge ist das Verhältnis 76,3% Venenthromben zu 23,7% Arterienthromben. Vor allem sind die Stellen Lieblingssitze von Thromben, an denen der Kreislauf Widerstände überwinden muß, wo also bei mangelnder Herzkraft Stromverlangsamung besonders eintritt, z. B. an der Vene femoralis unterhalb des ligamentum Pouparti. Ähnlich verhält sich auch der Sinus

longitudionalis des Schädels ungünstig für den Kreislauf durch die senkrechte Einmündung der Venen und das Fehlen einer Muscularis, sodaß der Blutstrom nur von der Herzkraft abhängt. Die größere Häufigkeit der linksseitigen Thrombosen im Becken und an der unteren Extremität erklärt sich durch den Verlauf der Vena iliaca die dreimal von der Arterie gedrückt wird (Riedel).

Die klappenständigen Thromben der Schenkelvenen verdanken ihr Entstehen dem Fehlen der Ringmuskulatur im Bereiche der Klappensinus, wodurch bei Stromverlangsamung Wirbel begünstigt werden.

Epikrise.

Hochgradige Abmagerung, große oberflächliche Granulationsfläche an der linken Becken- und Hüftgegend, stellenweise mit Residuen frischer Blutungen.

Organisierte Thrombose der linken Vena femoralis, sowie der Vena profunda femoris, der Iliaca externa und communis mit völliger bindegewebiger Obliteration, der letzteren bis zur Einmündungsstelle in die Cava.

Frischere etwa puriform weiche Thrombose der rechten Vena femoris profunda, Vena femoralis, renalis, Iliaca externa und communis sowie der Vena cava inferior bis nahe zum rechten Vorhof, hierin Form eines daumendicken zugespitzten, an der Vorderseite quer gerifelten Thrombus endend.

Zum Teil septische z. T. feste Thrombose des linken Sinus sigmoideus bis zum Foramen jugulare (Vena jugularis interna und externa frei!)

Thrombose des Sinus transversus sinister, sowie des Sinus longitudionalis mit **Septischer Thrombose** zahlreicher Pialvenen der Konvexität, beiderseits mit umschriebener eitriger Meningitis. Geringe Vermehrung und leichte Trübung des Liquor. —

Leichter Milztumor. Völliger Lipoidschwund der Nebennierenrinde. Fettleber, kein Amyloid. Lungenoeden.

Der Tod des sezierten Kindes ist zustandegekommen durch chronische Erschöpfung infolge des dauernden Fieberzustandes. In letzter Linie ist er bedingt durch eine frische eitrige Hirnhautentzündung.

Die bei der Leiche vorgefundenen Veränderungen, insbesondere die ausgedehnten Gerinnungsvorgängen in den Blutgefäßen sind Begleit- und Folgeerscheinungen einer Blutvergiftung (chronische), die von der Verbrennungsfläche am linken Oberschenkel ihren Ausgang genommen hat.

Am Schluß meiner Arbeit habe ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Hermann Merkel für die Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ajello und Paraskandolo: Ref. nach Wiener Klin. Wochenschrift. 1896.

Arnaud: Archiv génér. de méd. 1900.

Billroth: Archiv f. klin. Chir. 1805, Bd. 16.

Dohrn: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901, Bd. 50.

Edenbuizen: Beitr. z. Phys. d. Haut. Zeitschr. f. rationelle Med. 1863, Bd. 17.

Eijkmann und Hoogenhuize: Virchows Arch. 1906, Bd. 183.

Falk: Virchows Arch. 1871, Bd. 53.

Fränkel: Deutsche med. Wochenschr. 1889, N. 2.

Hebra, Hebra-Kaposi: Lehrb. d. Hautkrankheiten. 1872.

Helstäd, A.: Arch. f. klin. Chir. 1906.

Heyde: Ztrbl. f. Phys. 1911, Bd. 25.

Heyde und Vogt: Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1913, Bd. 1.

Kaposi: Path. u. Ther. d. Hautkrankh. 1899.

Kijanitzin: Virchows Arch. 1897, Bd. 131.

Kolisko, A.: Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. Folge, 47 Suppl.

Kühne: Lehrb. d. Phys. Chem. 1868.

Lesser, v.: Virchows Arch. 1890, Bd. 119.

Laskewitsch: Arch. f. Anat. u. Phys. 1868.

Lustgarten: Wiener Klin. Wochenschr. 1891, N. 29.

Moschini: Gaz. med. Lombard. 1905 (Ref.).

Nakata: Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1918, Nr. 38.

Napp, O.: Virchows Arch. 1905. 182, 314.

Nötzel: Chir.-Kongr. Verhandl. 1897.

Pfeiffer, H.: Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt. 1905, Bd. 51.

„ Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt. 1906, Bd. 54.

„ Das Problem d. Verbrühungstodes 1913.

„ Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1919.

Olbrycht: Revue de médicine. 1924, Nr. 2.

Reiß: Arch. d. Dermatol. u. Syphilis. 1893.

Romberg: Die akuten Infektionskrankheiten im Meringschen Lehrbuch.

Reinbach: Zieglers Beitr. z. Path. Anat. 1901, Bd. 30.
Sonnenburg, D.: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1877, Bd. 9.
Scholz: Mitt. d. Hamburger Staatskrankenanstalt. 1900, 2.
Spiegler: Wiener med. Blätter. 1896.
Spiegler und Fränkel: Med. Blätter. 1897, Nr. 5.
Schimmelbüsch: Fortschr. d. Med. 1895, Bd. 13.
Senator: Virchows Arch. 1877, Bd. 60.
Tappeiner: Ztrbl. f. d. med. Wochenschr. 1881, Nr. 31.
Tschmarke: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901, Bd. 54.
Weidenfeld: Arch. f. Dermat. u. Syph. 1902.
Wertheim: Wiener Med. Jahrb. 1808.
Wilms: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. med. u. chir. 1901, Bd. 8.
Verel: Handb. d. Hauterkrankungen. Erste Hälfte. 1883.

Lebenslauf.

Am 18. Februar 1900 wurde ich in Kapitanowzi (Bulgarien) als Sohn des Kaufmanns Georg H. Georgieff geboren, ich bin griechisch-katholischer Konfession.

Ich besuchte das Gymnasium in Widin (Bulgarien) und erlangte dortselbst im Jahre 1920 das Zeugnis der Reife.

Im Herbst 1922 kam ich nach Leipzig und wurde an der medizinischen Fakultät inskribiert.

Wintersemester 1922/23 studierte ich in Leipzig und kam dann nach München.

Meine Lehrer waren: die Herren Professoren und Privatdozenten Bohem, Borst, Bumke, Döderlein, Gröl, Hein, Heimann, Jansen, Klee, Kiskalt, Lebsche, Merkel, Müller, Mollier, May, Neumeier, Pfaundler, Polano, Redwitz, Romberg, Sänger, Sauerbruch, Wessely, Weber, Wassermann und Vogt.